

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THÈSE

N° 381

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Gaston FLAMMARION

Externe des Hôpitaux de Paris
Né à Paris, le 30 janvier 1889

LA

SPIROCHÉTOSE ICTÉRIGÈNE

A PARIS

Président : M. LETULLE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1920

384

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Gaston FLAMMARION

Externe des Hôpitaux de Paris
Né à Paris, le 30 janvier 1889

LA

SPIROCHÊTOSE ICTÉRIGÈNE

A PARIS



Président : M. LETULLE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHEL
Physique médicale	BROCA (A.)
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	M. LABBÉ
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale.	GOSSET
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	LÉON BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	HUTINEL
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	DUPRÉ
Clinique des maladies des enfants.	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux.	DELBET
Clinique des maladies contagieuses	QUENU
Clinique chirurgicale	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
Clinique gynécologique.	BRINDEAU
Clinique chirurgicale infantile	J.-L. FAURE
Clinique thérapeutique.	A. BROCA
Clinique oto-rhino-laryngologique.	ALBERT ROBIN
	P. SEBILLEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	LABBÉ (H.)	MOCQUOT	ROUVIERE
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ(A.)
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	SICARD
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TANON
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTIERER	VILLARET
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	ZIMMERN
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*Qu'elle veuille bien trouver ici un
témoignage de mon admiration,
de mon infinie reconnaissance pour
son long dévouement.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur LETULLE

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur à la Faculté de Médecine

Médecin honoraire des Hôpitaux

Officier de la Légion d'honneur

*Qui, après avoir été notre maître,
nous fait le grand honneur de pré-
sider cette thèse.*

A Monsieur le Docteur MARCEL GARNIER

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

Médecin de l'Hôpital Lariboisière

Chevalier de la Légion d'honneur

Croix de guerre

*Qui nous a donné une nouvelle
marque de son bienveillant inté-
rêt en inspirant et guidant cette
thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur GOSSET

Monsieur le Docteur SERGENT

Monsieur le Docteur DEMOULIN (*in memoriam*)

Monsieur le Professeur LETULLE

Monsieur le Professeur DELBET

Monsieur le Docteur POTHERAT

Monsieur le Docteur SIREDEY

Monsieur le Docteur BOUFFE DE SAINT-BLAISE

Monsieur le Docteur GARNIER

Monsieur le Docteur BASSET

A Monsieur PIERROTET

Directeur de Sainte-Barbe
Maire du 5^e Arrondissement
Chevalier de la Légion d'honneur

ET A TOUS LES MAITRES DU VIEUX COLLÈGE

Auquel je dois tant.



LA SPIROCHÉTOSE ICTÉRIGÈNE A PARIS

HISTORIQUE

Le 10 octobre 1916, MM. Louis Martin et Auguste Pettit faisaient à l'Académie de Médecine une communication sur « Trois cas de spirochétose ictéro-hémorragique en France » et, après avoir décrit avec l'affection, son diagnostic, ils concluaient : actuellement tout cas d'ictère fébrile à rechute avec ou sans hémorragies doit être regardé comme une maladie infectieuse et il convient de rechercher le Spirochète de Inada et Ido.

Ce sont en effet ces savants japonais qui, en étudiant l'affection connue en leur pays sous le nom d'Odan-eki où elle sévit à l'état endémo-épidémique, réussirent à isoler, à distinguer en elle dans le cadre des ictères infectieux une entité spéciale, bien caractérisée par son agent pathogène.

En novembre 1914 Inada et Ido constataient, dans le foie d'un cobaye injecté avec le sang d'un ictérique, la présence d'un spirochète dont ils purent démontrer le rôle spécifique. Bientôt après Nishida retrouvait le parasite dans le sang d'un malade souffrant d'ictère infectieux.

Les médecins japonais décrivirent le micro-organisme pathogène sous le nom de « Spirochoëta ictero-hemorragiæ » et ils proposèrent pour la maladie qu'il engendre le nom de Spirochétose ictéro-hémorragique.

Mais c'est seulement en 1916, par les numéros des 1^{er} mars et 1^{er} avril du *Journal of experimental medicine*, que les observations des auteurs japonais furent connues en Europe, et dès lors les recherches sur l'ictère infectieux furent aidées d'une précision nouvelle.

Bientôt une commission d'études commençait des recherches spéciales dans la zone des armées, le Dr Auguste Pettit enquêtait sur le front français : sur 50 cas de « jaunisses » réunis dans le service de M. Marcel Garnier à Bar-le-Duc il en retenait 9 : 2 furent reconnus comme causés par le Spirochoëta ictero-hemorragiæ ; un peu plus tard un troisième était établi à Villers-Cotterets : c'étaient les 3 premiers cas de spirochétose ictéro-hémorragique en France.

Dès la fin de cette année 1916, 32 cas étaient reconnus.

C'est de l'armée que venaient et que continuèrent à venir les nouvelles de recherches sur l'ictère infectieux et sur sa forme nouvelle ou au moins spéciale dans son étiologie : la spirochétose ictéro-hémorragique.

Le 21 janvier 1916 c'était Paiseau qui avait décrit à la Société médicale des Hôpitaux l'« Ictère épi-

démique » qu'il venait d'observer aux Dardanelles
Un peu plus tard c'était M. Marcel Garnier qui à pro-
pos des formes sévères de l'ictère infectieux écrivait :
« L'ictère infectieux n'est dû qu'exceptionnellement



« Quelques aspects de *Spirochaeta icterohemorrhagiae* »

(Dû à l'obligeance du professeur Auguste Pettit)

aux bacilles paratyphiques... l'agent infectieux en
est encore inconnu », et M. Merklen, qui, relatant
une observation d'ictère grave avec hépato-néphrite
aiguë massive, disait : « on ne possède aucune donnée
sur l'origine de ce processus.

La fin de l'année 1916, les années 1917 et 1918 voient plus fréquentes les communications sur ce sujet et nombreux sont les auteurs qui étudient la maladie sous sa dénomination nouvelle et aussi sous les formes — qui sont loin d'être toujours et exactement les mêmes — sous lesquelles elle peut se présenter.

Cependant, et malgré que pendant ce temps elle semble cantonner avec les armées dans la zone du front (vraisemblablement parce qu'ailleurs on y pensait moins), il nous est difficile de fixer numériquement les cas constatés. Nous pensons seulement éclairer un peu ce point de la question en citant les communications faites à la Société médicale des Hôpitaux, ainsi qu'à la Société de Biologie, et que nous avons parcourues :

20 octobre 1916. — Costa et Troisier, *1 cas de spirochétose ictéro-hémorragique*.

— P. Clément et N. Fiessinger, *2 cas de spirochétose ictérique avec reproduction expérimentale*.

4 novembre. — E. Renaux, *Note sur la spirochétose ictéro-hémorragique*.

— M. Garnier, *La transmission au cobaye de l'ictère infectieux primitif*.

10 novembre. — Costa et Troisier, *Réaction méningée dans la spirochétose ictéro-hémorragique*.

— *Spirochétose ictéro-hémorragique sans ictère, sans hémorragie, sans rechute*.

24 novembre. — Costa et Troisier, *Méningite avec*

- subictère dans la spirochétose ictéro-hémorragique.*
- 22 décembre. — Garnier et Reilly, *Ictère infectieux à spirochète* (8 cas).
- 19 janvier 1917. — Garnier et Reilly, *Les Formes légères de la spirochétose ictérigène.*
- Marcel Bloch et Pierre Hébert, *Spirochétose anictérique avec myalgies généralisées, simulant une méningite aiguë* (2 cas).
- 9 mars. — Sacquépée et Boidin, *Formes nerveuses de la spirochétose ictéro-hémorragique.*
- 3 mai. — Sacquépée et Guy Laroche, *Spirochétose ictéro-hémorragique, splénomégalie tardive.*
- 18 mai. — Garnier et Reilly, *Les formes prolongées de la spirochétose ictérigène.*
- 9 juillet. — Garnier et Reilly, *Ictère à spirochètes associé à une syphilis secondaire.*
- 19 octobre. — N. Fiessinger et E. Leroy, *Accidents méningés et névralgiques dans une spirochétose ictérique.*
- 10 novembre. — Pagniez, *Hémorragies et troubles de la coagulation dans la spirochétose ictérigène* (sur 43 cas).
- 30 novembre. — Favre et Mathieu, *7 cas de spirochétose* (dont quelques-uns anictériques).
- Mai 1918. — Costa et Troisier, *2 cas de spirochétose ictéro-hémorragique à forme méningée avec subictère.*
- 5 juillet. — Martin et Pettit, *3 cas parisiens de spirochétose ictéro-hémorragique.*

12 juillet 1918. — Costa et Troisier, 2 nouvelles observations de *spirochètose ictéro-hémorragique à forme méningée sans ictère*.

11 novembre. — Pierre Kahn et Robert Debré, 1 cas de *spirochètose ictéro-hémorragique à forme mentale*.

Ces seuls titres suffisent, pensons-nous, à établir la fréquence, au moins la fréquence relative, de la *spirochètose ictéro-hémorragique* dans nos armées pendant les dernières années de la guerre.

L'AFFECTION DANS LE PASSÉ

Maladie de Weil (ou de Mathieu-Weil). — « Il s'agit de cet ictère fébrile décrit il y a quelques années à peine par M. Weil et dont la symptomatologie se résume dans les traits suivants : début brusque en pleine santé par l'appareil d'une forme typhoïde à forme inflammatoire. Au bout de quelques jours survient un ictère qui devient de plus en plus intense et s'accompagne de phénomènes hémorragiques, d'albuminurie, de splénomégalie, pour aboutir bientôt après à une défervescence fébrile plus ou moins complète. Mais vers le treizième ou le quatorzième jour à compter du début, et sans que les autres signes de l'infection (hémorragies, néphrite, ictère) se soient amendés un instant, la fièvre se rallume, la maladie renaît avec une nouvelle intensité qui fait craindre un dénouement fatal. Toutefois cette recrudescence dure peu. Elle conduit d'ordinaire au bout de deux à trois jours à une défervescence qui cette fois est définitive et marque l'entrée en convalescence. Cette récurrence fébrile qui semble indiquer un retour offensif de l'intoxication serait le caractère spécifique de la maladie de Weil. »

C'est au traité des maladies infectieuses de Kelsch (Paris, Douin, édit., 1894) que nous empruntons cette description. Elle s'applique trait pour trait à la spirochétose ictéro-hémorragique, et d'ailleurs c'est en empruntant eux aussi le nom de l'auteur allemand que les médecins japonais présentent à l'Europe en 1916 la maladie dont ils viennent de découvrir l'agent pathogène (Inada, Ido, Hoki, Kancko, Ito : The etiology, mode of infection and specific therapy of Weil's disease [spirochetosis ictero hemorrhagica *Journal of experimental Medecine*, 1916]).

Mais si Weil a attaché son nom à la forme d'ictère infectieux qui correspond à la spirochétose ictéro-hémorragique (ou plus simplement, plus généralement ictérigène) d'autres en même temps que lui et avant lui l'ont aussi aperçue et nettement isolée. En en citant brièvement quelques-uns nous voulons seulement montrer, que si l'affection qui nous occupe est encore nouvelle quant à la découverte de son étiologie, elle est au contraire fort ancienne quant à l'isolement de son type clinique.

Dès 1800 en effet, le chirurgien de l'armée d'Egypte : Larrey, signalait une sorte de « typhus ictérode » qui sévissait sur les troupes entourant le Caire, et se manifestait par une jaunisse infectieuse, contagieuse, accompagnée d'hémorragies. Peut-être serait-il un peu téméraire d'affirmer aujourd'hui qu'il s'agissait alors de spirochétose ; cependant on respectera au moins l'unité de lieu en rapprochant des observations de Larrey celles de Valassopoulo qui au 1^{er} Congrès

égyptien de Médecine en 1902 présentait un rapport sur 300 cas de « typhus bilieux » observés dans la région d'Alexandrie où il régnerait endémiquement. Et le même auteur en 1917 dans une communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris assimilait la spirochétose ictéro-hémorragique, au typhus bilieux de 1902 et aussi au « typhus ictérode ».

Divers auteurs au cours du siècle, ont repris la question ; parmi eux Ozanam, Laveran père, Grellety-Bosviel, en étudiant : l'ictère grave essentiel, la fièvre rémittente bilieuse épidémique, l'ictère pseudo-grave.

Plus près de nous Lancereaux en 1882, donne une description clinique de la fièvre ictérique, qui est celle de l'ictère à recrudescence fébrile de nos jours.

Le professeur Landouzy en 1883, rapporte deux observations de fièvre bilieuse pour lesquelles il propose le nom de typhus hépatique.

Le professeur Chauffard en 1885, montre que certains ictères à forme catarrhale réalisent un véritable syndrome infectieux avec fièvre, herpès labial, albuminurie, hypertrophie de la rate.

Le Dr Mathieu en 1886, décrit un typhus hépatique bénin, avec rechute et guérison, semblable à la description un peu postérieure de Weil « sur une maladie infectieuse avec tuméfaction de la rate, ictère et néphrite ».

Plus près de nous encore sont les travaux de MM. Richardière (sur un cas d'ictère grave à forme

rénales) (1) Ameuille Parisot et Tixier (néphrites aiguës avec ictère) (2), Merklen (Ictère, hépatonéphrite aiguë massive) (3), Marcel Garnier (les formes sévères de l'ictère infectieux) (4) l'ictère infectieux à recrudescence fébrile (5), l'ictère infectieux à phénomènes généraux prédominants (6), Pagniez et Sheikevitch (un cas d'ictère avec néphrite) (7).

Ainsi donc on voit, et que ce soit l'excuse de ces pages trop longues, que depuis longtemps, et chez nous, et sous des titres fort précis, l'affection qui nous occupe a été étudiée. Seulement, et comme l'écrivait Kelsch en 1894, la pathogénie se trouvait entachée de bien des lacunes.

C'est en vain que pendant des années, après avoir accusé les traumatismes (Fraenkel), l'intoxication par la santoline (Cramer), on avait eu recours à la bactériologie. Tous les microbes avaient été tour à tour incriminés ; typhique, para-typhiques, colibacille, staphylocoque, streptocoque. La Société de Biologie de Paris (11 nov. 1905), la Société médicale des hôpitaux de Lyon (15 décembre 1908) avaient entendu des communications de MM. Netter et Ribadeau-Dumas sur l'intervention fréquente du bacille paratyphique A, de Brion et Kayser dans l'étio-

1. *Semaine médicale*, 1890.

2. Société médicale des hôpitaux, 7 avril 1916.

3. Société médicale des hôpitaux 19 mai 1916.

4. Société médicale des hôpitaux, 12 mai 1916.

5. *Presse médicale*, 31 août 1916.

6. *Paris médical*, 9 Décembre 1916.

7. Société médicale des hôpitaux, 7 juillet 1916.

logie des ictères fébriles, de MM. Savy et Delachenal sur l'ictère infectieux d'origine éberthienne Pendant la guerre encore on rendit responsable de nombreux cas le bacille paratyphique B.

L'étiologie était donc variable, inconstante, et contestée ; elle restait à trouver.

C'est la solution que nous apportèrent pour la sûreté du diagnostic et peut-être pour l'efficacité du traitement, les communications des auteurs japonais.

LA SPIROCHÉTOSE ICTÉRIGÈNE A PARIS

Nous avons vu dans les pages précédentes la plupart des relations, sinon toutes, de spirochétose ictérigène partir du vaste centre de recherches et d'observations que constituait la zone des armées.

Rien pourtant n'indiquait, si favorable que fut la vie des troupes en campagne à l'éclosion et à la propagation de la maladie, rien n'indiquait que cette condition fut indispensable.

Et en effet, dès le mois de novembre 1916 un diagnostic de « spirochétose ictéro-hémorragique » est posé dans le service de M. le professeur Widal après inoculation aux cobayes de sang et d'urine provenant d'une malade, cuisinière parisienne, en traitement pour ictère catarrhal bénin.

Le 18 avril 1917 c'est dans le service du Dr Faisans qu'entre avec tous les signes d'un ictère fébrile un débardeur qui, après être tombé dans la Seine le 13, avait été pris brusquement le lendemain de frissons et de fièvre. Le 16 l'ictère apparaissait. L'inoculation de l'urine du malade déterminait en douze jours la mort du cobaye, et l'inoculation de la pulpe hépatique de ce dernier à deux autres animaux entraînait

leur mort avec tous les signes de la spirochétose ictérigène.

Dans le service du Dr Pissavy enfin, entrait le 20 mars 1918 un laveur de vaisselle travaillant dans le sous-sol d'un restaurant infesté de rats. Le séro-diagnostic pratiqué au seizième jour de l'affection fut positif et de même la réaction des immunisines faite vers le trente cinquième jour.

Ces trois de cas MM. Widal, Faisans, Pissavy, rassemblés par MM. Louis Martin et Auguste Pettit furent communiqués par eux à la Société médicale des Hôpitaux le 5 juillet 1918 : ce sont les trois premiers cas à Paris de spirochétose ictérigène pour lesquels le diagnostic clinique a été confirmé microbiologiquement.

De la fin de cette même année deux cas sont encore présentés :

L'un concerne un malade de M. le professeur Chauffard : charretier de l'hôpital Saint-Antoine logeant dans un bâtiment infesté de rats, y mangeant son casse-croûte souvent grignoté par ces rongeurs.

L'autre est un malade du service de M. le professeur Widal : garçon boucher de cinquante ans qui serait tombé malade et devenu jaune le même jour 9 novembre. Des spirochètes furent trouvés dans l'urine les 21 et 23 novembre, le séro-diagnostic fut positif.

Depuis lors le nombre de cas publiés est assez restreint.

Nous trouvons seulement, à la date du 31 octobre

1919 une communication à la Société médicale des Hôpitaux de MM. Villaret, Bénard, Dumont, sur un cas de spirochétose ictérigène autochtone à forme atypique, avec absence du pouvoir agglutinant du sérum sanguin. Les auteurs après avoir prouvé l'origine spirochétosique concluent : « Ce cas autochtone est à rapprocher de quelques rares observations précédemment rapportées et qui permettent d'affirmer que la spirochétose ictérigène est endémique sous le climat parisien et peut revêtir de tels aspects cliniques qu'il conviendrait peut-être de ne pas écarter une telle étiologie dans tout cas d'ictère n'ayant pas fait réellement sa preuve. »

Le 12 décembre MM. Lortat-Jacob et Deglaire communiquent un cas de spirochétose ictéro-hémorragique avec prurit intense, décoloration des fèces et bradycardie ; ils remarquent spécialement la discordance qui existe dans leur cas entre l'intensité des réactions méningées cliniques (douleur violente aux mollets, raideur de la nuque, Kernig manifeste) et l'absence de réaction du liquide céphalo-rachidien (liquide clair et teneur normale en albumine et cellules). Les auteurs insistent encore : sur le prurit intense qui du septième jour de la maladie jusqu'à la seconde défervescence fébrile n'a cessé de tourmenter le malade, sur la bradycardie très marquée : alors que la température de recrudescence atteignait 39°6, le pouls ne dépassait pas 72 degrés. Prurit, bradycardie qui constatés en même temps que la décoloration des fèces et la présence des sels biliaires

dans les urines, témoignent de la rétention des divers produits de l'élaboration de la cellule hépatique, sous l'influence de l'hépatite spirochétosique.

Le 29 décembre toujours à la Société médicale des hôpitaux, MM. Garnier et Reilly, qui ont eu « l'occasion de voir dans l'année deux cas d'ictère infectieux à spirochètes » rapportent en détails l'observation particulièrement intéressante de l'un d'eux.

Voici le résumé de cette observation.

8 septembre. — Brusquement : céphalée, courbature.

9, 10, 11, 12. — La courbature, la céphalée persistent, et s'accompagnent de vomissements et de diarrhée.

13 septembre. — Une éruption rouge apparaît, sur le tronc et l'abdomen, le malade entre à l'hôpital Claude-Bernard pour la scarlatine. La température, le soir, est de 38°9 et l'éruption scarlatiniforme recouvre tout le corps. De plus on trouve sur l'abdomen huit à dix taches purpuriques.

Les conjonctives sont jaunâtres. Autour des lèvres et du nez : des vésicules d'herpès, quelques-unes même dans la bouche au niveau du frein. La langue est dépouillée, la muqueuse buccale est légèrement rouge, mais les amygdales ont leur volume normal et ne sont recouvertes d'aucun exsudat.

Il n'y eut jamais de gêne de la déglutition.

Le foie est augmenté de volume, la palpation en est douloureuse.

La rate est hypertrophiée.

14 septembre. — La teinte ictérique des téguments s'ac-

cuse. La température descend ; les selles sont faiblement colorées.

15 septembre. — L'éruption scarlatiniforme a disparu. l'ictère est franc, la température est à 37°5, le pouls à 80. Les selles sont décolorées.

17 septembre. — La température est normale, le pouls à 66, la quantité d'urine de 1.500 centimètres cubes.

22 septembre. — De nombreux spirochètes sont trouvés dans les urines. Le culot injecté au cobaye le fera succomber, ictérique, le 2 octobre.

24 septembre. — Nouvelle injection au cobaye : il succombera le 4 octobre et dans son foie on trouvera des spirochètes.

25 octobre. — Le malade quitte l'hôpital complètement guéri.

La scarlatine compliquée de jaunisse avait déjà été signalée, mais on peut maintenant se demander si dans ces cas — comme dans celui qui fait l'objet de cette observation — il ne s'agissait pas d'ictère infectieux avec érythème scarlatiniforme, plutôt que de scarlatine avec ictère.

Dans ce cas, comme dans celui rapporté précédemment par MM. Villaret, Bénard, Dumont : la réaction d'agglutination fut négative alors que l'épreuve de l'immunité passive (1 à 2 cmc. de sérum de convalescent d'ictère, injectés à un animal en même temps qu'une émulsion virulente protègent cet animal qui survit) fut positive.

Donc les propriétés agglutinante et immunisante peuvent ne pas coexister dans le même sérum. Par

ailleurs on a vu un sérum spirochétosique se montrer dépourvu de propriétés immunisantes (Garnier et Reilly, Société médicale des Hôpitaux, 19 janvier 1917).

Ce ne sont plus alors que l'examen du culot de centrifugation de l'urine et l'inoculation au cobaye qui peuvent fournir la preuve de l'infection par spirochœta ictérohémorragiæ; mais l'émission des spirochètes par l'urine peut ne durer que quelques heures (1) et par conséquent, bien facilement passer inaperçue.

Dans ces conditions, aucune recherche de laboratoire, lorsque le résultat en est négatif, n'a une valeur absolue.

Quoiqu'il en soit de ce point, et pour rassembler les communications que nous venons de résumer, si l'on admettait que tous les cas observés ont été publiés, on pourrait conclure que la spirochétose ictérigène est rare, très rare, à Paris.

Telle n'est pas cependant, au moins de façon absolue, notre opinion.

1. Garnier et Reilly, *l'Élimination des spirôchètes par l'urine, dans la spirochétose ictérigène chez l'homme* (*Presse médicale*, 3 octobre 1918).

QUELQUES CAS PERSONNELS

Nous avons eu la bonne fortune, en effet, en un temps très court et sans qu'aucun d'eux ait été spécialement envoyé, de voir plusieurs malades atteints de l'affection qui fait l'objet de cette étude.

Trois de ces malades furent traités dans le service de notre maître M. le docteur Marcel Garnier ; le quatrième, au jour où nous écrivons ces lignes, est encore dans le service de M. le docteur Florand à qui nous sommes très reconnaissant pour la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli auprès de son malade et pour la permission qu'il nous a accordée de reproduire l'observation.

OBSERVATION I

Spirochétose ictérigène avec subictère. Guérison

Eugène C..., 20 ans, coiffeur.

Aucune maladie antérieure.

Le 5 février, dans la journée, brusquement, il est pris de frissons. Il sent le froid « des jambes lui monter le long du corps ». Le soir, il s'alite avec une forte fièvre, et ne pouvant plus se tenir sur ses jambes sans ressentir des douleurs aiguës « dans le jarret et le gras de la cuisse ».

Le 11 février, n'allant pas mieux, le malade appelle un médecin qui lui trouvant le « foie congestionné et les yeux jaunes » conseille l'entrée à l'hôpital.

Le 12 février, à l'hôpital. La température est à 39, le pouls à 86.

Les yeux sont légèrement jaunes ; il en est de même de tous les téguments.

Le cœur, les poumons, sont normaux.

Le foie déborde les fausses-côtes. La palpation est douloureuse.

La rate n'est pas perceptible.

Il n'y a pas de prurit.

Les réflexes tendineux sont abolis.

Il y a de la raideur de la nuque ; le menton ne peut atteindre le sommet du thorax.

La marche serait impossible sans canne, et même avec cet appui elle est très lente provoquant des douleurs dans les illoges postérieures de la jambe et de la cuisse.

Les urines, brunes, peu abondantes, ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires.

13 février. La température s'abaisse à 38.

Les urines ne contiennent encore ni albumine ni pigments biliaires, mais on y trouve de l'urobiline.

14 février. La température est à peine supérieure à 37.

Les urines contiennent de l'urobiline, on n'y trouvera des sels biliaires que pendant deux jours : les 17 et 18 février. Débit urinaire des 24 heures : 1 litre.

19 février. Le malade qui est apyrétique depuis cinq jours, se trouvant assez amélioré, insiste pour rentrer chez lui. Il quitte l'hôpital.

Cependant une prise de sang ayant été faite, le séro-diagnostic pratiqué à l'Institut Pasteur fut positif.

Ce cas est naturellement fort incomplet puisque dès le quinzième jour de la maladie alors qu'une recrudescence fébrile était encore possible, le malade est parti. Nous avons trouvé là néanmoins, quelques-uns des grands traits de la spirochètose ictérique : le début brusque en pleine santé. La fièvre aussitôt élevée. Le malaise persistant. Les myalgies très vives, parfois si douloureuses qu'elles peuvent aller jusqu'à arracher des cris au malade. Enfin l'apparition de l'ictère suivie bientôt comme il est habituel de la chute progressive de la température. (La chute brusque de la température est considérée comme un symptôme alarmant, comme un signe d'ictère grave).

OBSERVATION II

Spirochètose ictérique avec subictère, recrudescence fébrile. Guérison.

Henri D..., 25 ans, sommelier.

Blessé à la guerre, aucune maladie antérieure.

Le 12 février. Il ressent tout d'un coup des douleurs vives dans les cuisses, puis bientôt après une courbature générale. Il a mal à la gorge. Il a l'impression d'avoir la fièvre.

Les jours suivants, il ne peut aller à son travail, il a des nausées, un vomissement.

Le 18 février. Le malade s'aperçoit qu'il est légèrement jaune, et il entre à l'hôpital ; la température, le soir, est à 39.

Le 19 février. Au huitième jour de la maladie, la température, le matin, est à 38, 4.

Les yeux sont teintés de jaune ; de même, et légèrement les téguments.

—Le foie ne déborde pas les fausses-côtes. Il y a un peu de prurit.

La rate n'est pas perceptible.

Les douleurs du début sont beaucoup moins vives mais persistent dans les jambes.

Les réactions de Gmelin et de Grimberty sont négatives ; de même la recherche de l'albumine. Mais l'urine contient des sels biliaires et de l'urobiline.

Le 21 février. L'état général s'améliore, la température est à 37.

Le 23 février. Le séro-diagnostic de la spirochétose-ictérogène est positif.

Le 25 février. Sans nouvelle altération de l'état général, la fièvre reprend ; elle sera le 26, aux environs de 39, pour revenir à 37 seulement le 1^{er} mars.

Le 28 février. Dix-septième jour de la maladie, des spirochètes sont trouvés dans l'urine.

De ce moment, on ne trouvera plus guère dans l'urine que des sels biliaires.

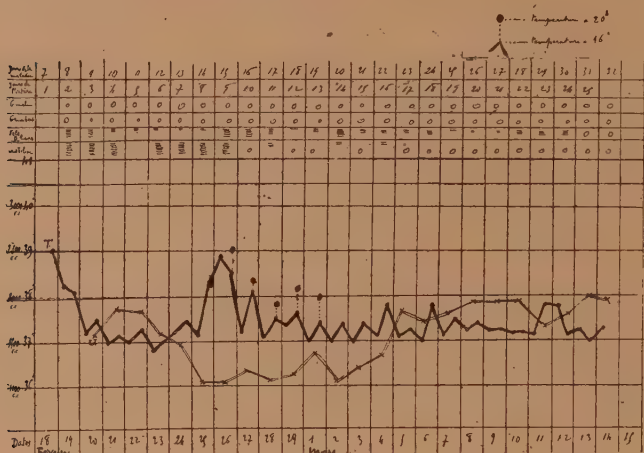
Le débit urinaire qui n'a jamais pendant le séjour à l'hôpital été inférieur à un litre, augmente ; il se rapproche le 8 mars de 2 litres.

Le 15 mars. Le malade quitte l'hôpital en bonne voie de guérison.

La courbe ci-jointe indique de façon plus claire la double marche de la température et de l'élimination urinaire avec pour chaque jour les résultats des recherches pour les pigments biliaires (réactions de Gmelin et de Grimberty), pour les sels biliaires (réaction de Hay), pour l'urobiline.

On retrouve dans ce cas les symptômes généraux du début, que marquaient déjà notre première obser-

vation ; mais ici l'évolution s'est continuée sous nos yeux et malgré l'amélioration — semblable à celle qui avait déterminé notre premier malade à quitter l'hôpital — la température, au quatorzième jour de la maladie s'élève à nouveau.



Cette recrudescence fébrile, se produisant en général du quinzième au dix-septième jours parfois retardée jusqu'au vingt-huitième dans les formes prolongées, est un caractère capital de l'affection qui mérite bien de ce fait le nom d'ictère infectieux à recrudescence fébrile sous lequel M. Marcel Garnier l'a décrite en 1916.

OBSERVATION III

Spirochétose ictérique, avec réaction méningée. Guérison

Louis D..., 17 ans, chaudronnier.

Aucune maladie antérieure.

La maladie actuelle a débuté brusquement le jeudi 8 avril à 8 heures du matin, au travail, par un mal de tête très intense, de la courbature, des douleurs vives dans la région lombaire et l'abdomen.

Le malade rentra chez lui, s'alita. Mais il avait de la fièvre, et, le soir, il eut un vomissement bilieux. Pas de selles.

Le lendemain, le malade reste couché. Il souffre toujours de la tête et des reins ; la douleur est parfois tellement vive qu'il se roule dans son lit.

Le 10 avril. Un médecin est consulté. Il pense à la grippe, à la fièvre typhoïde, et conseille le transport à l'hôpital ; le malade y entre à la fin de la journée, la température est alors de 39,7.

Le 11 avril. La température du matin est de 38,8. Une ponction lombaire est faite, elle ramène un liquide clair eau de roche, avec quelques polynucléaires, sans microbes.

Le 12 avril. Le malade paraît somnolent, mais il répond bien aux questions qui lui sont posées. Il se plaint de douleurs dans la région lombaire et de céphalée intermittente à type frontal.

On constate un léger Kernig, une certaine raideur de la nuque, l'attitude en chien de fusil, de la rachialgie. Il n'existe ni photobie, ni troubles oculaires, ni douleur à la pression des globes oculaires. Les réflexes rotuliens sont abolis.

Le malade n'a pas eu de diarrhée, n'a pas eu d'épistaxis.

Les conjonctives sont légèrement injectées, la peau est jaunâtre.

Le ventre est douloureux mais non rétracté.

La langue est saburrale.

Les bruits du cœur sont normaux.

On entend à l'auscultation des poumons quelques râles de bronchite.

La température est à 38,4 ; le pouls à 80.

Les urines sont foncées, chargées ; elles ne renferment ni albumine, ni sucre, mais des pigments biliaires.

Le 13 avril. La température est à 37,8 ; le pouls à 72. Les urines sont foncées, la réaction de Gmelin est négative, la réaction de Grimbert, positive, on trouve de l'urobiline.

La teinte jaunâtre des téguments s'est accentuée.

Le malade a quelques crachements hémoptoïques ; il se plaint de vives douleurs dans les jambes, mais la céphalée et la rachialgie ont presque disparu.

Le 14 avril. — Température : 38. Pouls : 64. Le malade est abattu, les urines sont acajou, l'ictère s'accroît. Le Kernig, les douleurs dans les jambes ont disparu. Le foie est légèrement augmenté de volume. La rate est palpable.

Les réactions de Gmelin et Grimbert restent, la première, négative, la seconde, positive.

Le malade a une légère épistaxis.

Le 15 avril. — Température, 37,3. Pouls, 48. La céphalée a disparu.

L'ictère est plus prononcé, les conjonctives sont franchement jaunes, les matières sont colorées.

On remarque une petite poussée d'herpès.

Les deux réactions de Gmelin et Grimbert sont positives. de même, la réaction de Hay, mais l'urobiline n'est pas retrouvée. Il en sera de même le lendemain.

Le 22 avril. Les sels biliaires disparaissent définitivement, et ce même jour (la coïncidence a été plusieurs fois remarquée) la température remonte. Elle atteindra, le 25 : 39,5, et de ce moment, toutes les recherches dans les urines restent négatives.

Le 30 avril. La température est à nouveau aux environs

le 37 et peu après s'installe la crise urinaire : la quantité d'urine qui, d'ailleurs n'avait jamais été inférieure à 1.200 centimètres cubes, dépassera bientôt trois litres.

Le pouls reste constamment lent, battant à 48-60-50.

La tension artérielle mesurée avec l'appareil Pachon fut trouvée à 15-6 puis à 16-7.

Enfin, le 11 mai, le malade quittait l'hôpital, assez affaibli et amaigri, mais ne conservant plus qu'une très légère teinte jaune et en bonne voie de guérison.

La courbe ci-jointe montrera plus nettement que ne l'ont fait les lignes précédentes, les variations simultanées de la température, du pouls, du débit et des examens urinaires.

La recherche des spirochètes effectuée dans les urines de ce malade par la méthode de Fontana-Tribondeau (1) fut positive dès le 18 avril, au onzième jour de la maladie. découverte à cette époque non exceptionnelle mais cependant précoce, elle se fait d'habitude un peu plus tard, au moment de la reprise fébrile. Cette recherche fut encore positive à deux reprises dans les jours suivants.

Fut positif également le séro-diagnostic pratiqué à l'Institut Pasteur, le 22 avril.

Enfin avec l'urine contenant des spirochètes, un cobaye fut inoculé le 19 avril.

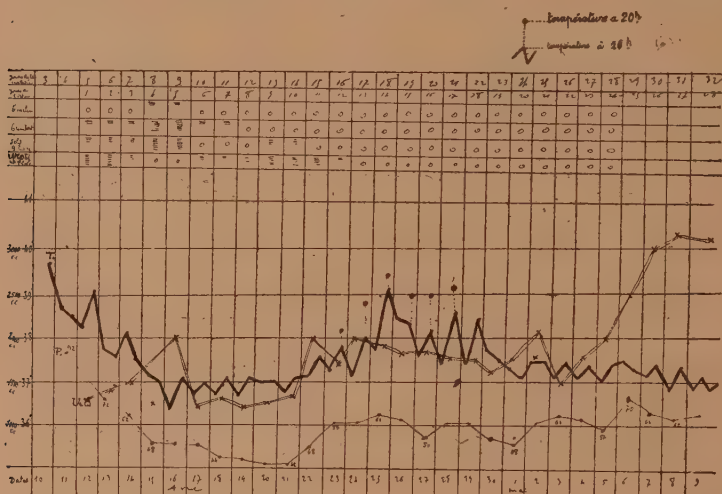
Après quelques jours sans réaction notable, on vit les sclérotiques, les muqueuses labiales et scrotale de l'animal se colorer en jaune ; un amaigrissement marqué se produisit avec prostration qui aboutit à la mort, le 28.

L'autopsie montra des tissus offrant pour la plupart une

1. Fixage au formol-acétique, lavage à l'alcool à 95 degrés, chauffage avec la solution de tannin à l'alcool dans l'eau, rinçage à l'eau, nouveau chauffage avec la solution d'azotate d'argent ammoniacal légèrement opalescente, lavage à l'eau.

teinte ictérique des plus nette, et en de nombreux points : dans la graisse des régions crurale et axillaire, dans le poumon, dans le duodénum et les surrénales notamment, des hémorragies s'étaient produites.

L'histoire que nous venons de rapporter en détail, avec son début brusque en pleine santé, la température pour quelques jours élevée, les douleurs musculaires violentes, l'ictère, épistaxis passagère la chute de température vers le huitième



jour de la maladie, puis la recrudescence fébrile — recrudescence nettement contemporaine dans ce cas, comme dans le tracé classique de Sasportès, de la fin de l'élimination des pigments biliaires par l'urine — enfin la crise urinaire terminale, tout cela constitue le tableau type de l'évolution heureuse de la spirochétose ictérigène, ou au moins de sa forme la plus fréquente : l'ictère infectieux à recrudescence fébrile.

Le cas de ce jeune malade nous intéressa de façon toute particulière. D'abord parce que nous vîmes

notre maître poser de façon très précoce, au premier examen, le diagnostic de l'affection. Ensuite parce que l'interrogatoire nous apprend que l'usine où travaillait le malade était notoirement infestée de rats, et surtout qu'un dessinateur de cette même usine avait été peu de temps auparavant atteint d'ictère.

Il était intéressant d'essayer de rapprocher les deux cas, nous pûmes sans difficulté entrer en relation avec le dessinateur recherché. Il voulut bien nous conter l'histoire de l'affection qui l'avait tenu, un moment, le mois précédent, éloigné de son travail.

Des nausées, puis un vomissement survenant brusquement, en pleine santé, l'avaient obligé le 18 mars à garder la chambre. Il ne sort pas non plus les jours suivants, mais n'a pas de fièvre. Le 24 mars, arrêté depuis six jours, voyant le malaise persister et une jaunisse apparaître, le malade appelle un médecin (Dr Charles M...). Celui-ci pense un moment à une affection à spirochètes, mais ce n'est semble-t-il qu'un soupçon et il conclut à un embarras gastrique avec ictère. Cet ictère, le 28 mars, est très marqué et généralisé, le malade se sent très affaibli ; cependant sa profession étant d'un exercice peu pénible, il reprend son travail le 6 avril.

S'agissait-il là, et ainsi que le médecin traitant l'a soupçonné un moment, d'une affection à spirochètes ? L'absence de température n'est pas suffisante pour en éliminer l'hypothèse. Il existe en effet (1) et

1. Garnier et Reilly, *Les formes légères de la spirochétose ictérique* (Soc. méd. des hôpitaux, 19 janvier 1917).

M. Pagniez dans sa seule note du 10 novembre 1917 à la Société de Biologie en a signalé 10, des cas de spirochétose à forme d'ictère catarrhal où la température reste normale ou à peu près normale.

Restaient pour nos recherches les procédés de laboratoire. Il ne fallait plus songer, à une période déjà avancée de la convalescence, à trouver des spirochètes dans l'urine ; leur présence, contemporaine le plus souvent de la recrudescence fébrile, est en effet bien rarement de longue durée, souvent même elle n'est que très fugace. Nous ne pouvions donc plus nous adresser qu'au séro-diagnostic. Celui-ci qui devient positif dès le dixième jour de la maladie, permet parfois un diagnostic rétrospectif, les agglutinines pouvant persister fort longtemps dans le sérum (22 mois dans le cas du Dr G. L ..).

La réponse pour nous fut négative. Et tout en rappelant que des cas ont été signalés (MM. Villaret, Bénard et Dumont, Garnier et Reilly) d'absence de pouvoir agglutinant du sérum là où pourtant l'origine spirochétienne était prouvée, nous ne pouvons que reconnaître le résultat négatif de nos recherches sur ce convalescent dont nous n'avions pas suivi la maladie.

Malgré cela, et devant l'intérêt que présentait pour nous ce rapprochement au point de vue de l'épidémiologie, d'ailleurs démontrée, de l'affection, nous avons cru pouvoir le rapporter ici.

OBSERVATION IV (Dr Florand)

Spirochétose ictérigène à forme pulmonaire

Pierre T..., 52 ans. Travaille aux abattoirs de La Villette.

Trois enfants bien portants.

Aurait eu dans le passé : un chancre du fourreau à 20 ans (on n'en trouve nulle trace), une gastrite vers l'âge de 23 ans, 2 congestions pulmonaires : la dernière, il y a deux ans.

Enilisme avoué.

Le malade entre à l'hôpital le 6 mai, et il est fort difficile de retrouver nettement dans son histoire, le début de l'affection actuelle : A la fin du mois d'Avril, il se sentait un peu fatigué, et il dut à ce moment aller toucher à Villers-Cotterets le montant de deux obligations à lots remboursées l'une à 100.000 francs, l'autre, à 50.000 francs. Les employés de l'agence le rouèrent de coups. C'est d'ailleurs avec assez de peine que le malade raconte cette histoire, et il reste plus volontiers silencieux, absorbé et triste.

Pareille narration fait penser à une psychopathie systématisée.

En tout cas, il semble que l'ictère dont le malade est porteur à son entrée à l'hôpital ait apparu le 3 mai, précédé de malaise et de courbature, sans autres douleurs accusées.

Le 6 mai, à l'hôpital, la température est à 38, l'état général bon.

Les yeux, les téguments, ont une coloration générale jaune verdâtre ; on trouve sur les cuisses et l'abdomen de petites taches purpuriques nombreuses.

Le malade expectore assez abondamment des crachats

hémoptoïques : l'auscultation du poumon fait entendre des râles sous-crépitants, en arrière, à gauche.

Il y a de la tachycardie avec quelques intermittences, le pouls est à 102, la tension artérielle mesurée au Pachon, 16-8.

Le foie déborde à peine les fausses-côtes, il n'est pas douloureux.

Les urines sont rouges, assez abondantes; elles ne contiennent ni albumine, ni sucre; la réaction de Gmelin est positive, celle de Hay, négative.

Le 8 mai. Le malade reste prostré. L'ictère est intense, la température atteint 38,8. L'urée sanguine, recherchée, est de 1 gr. 26.

Les urines sont abondantes, la quantité en est ce jour de 3 litres.

Le 9 mai, la température n'est plus que de 37,4 le matin. 37,6, le soir — un prurit assez généralisé apparaît.

Le 10 mai. Le séro-diagnostic de spirochétose ictérique fait par l'Institut Pasteur est positif.

Le 16 mai. La température est depuis une semaine à 37, les urines restent très abondantes et rouges, les crachats hémoptoïques quoique moins abondants persistent.

L'état général est bon, mais l'état mental semble demeurer confus, et le malade dit seulement se trouver moins fatigué.

Personne ne venant voir cet homme, il est impossible de savoir, comme ce serait pourtant utile, ce qu'il était avant sa maladie, au point de vue mental au moins.

Le 17 mai. La quantité d'urine pour les 24 heures, atteint 4 litres, il en sera de même les jours suivants.

Le 23 mai. La quantité d'urine reste aussi abondante. La température, depuis deux semaines est aux environs immédiats de 37.



« Quelques aspects de *Spirochaeta icterohemorrhagiae* »
(Dû à l'obligeance du professeur Auguste Pettit)



« Quelques aspects de *Spirochaeta icterohemorrhagiae* »
(Dû à l'obligeance du professeur Auguste Pettit)

L'ictère a perdu peu à peu de son intensité, il n'est plus aujourd'hui qu'à peine marqué. Les crachats hémoptoïques ont aussi à peu près disparu : seulement un filet sanglant de temps à autre. L'état général est très bon, l'état mental transformé et aujourd'hui le malade retrouve le début de sa maladie : début brusque « comme un coup de fouet », le vendredi 30 avril. Quant au récit du voyage à Villers-Cottebrets, le malade en reconnaît tout le caractère imaginaire : « oui, dit-il, je vois bien maintenant, ça m'avait porté au cerveau. »

On se trouve donc ici en présence d'une spirochétose à forme pulmonaire et en même temps à réaction mentale...

Aux quatre observations précédentes de malades chez lesquels nous avons pu suivre l'évolution de l'affection, nous devons à l'obligeance de M. le Dr Bory d'en pouvoir joindre une dernière : celle d'un malade qu'il a observé dans le service de M. le Dr Auclair alors qu'il suppléait ce dernier.

Nous exprimons ici à M. le Dr Bory tous nos remerciements :

OBSERVATION V (inédite). Dr Bory

Spirochétose ictérigène, à forme d'ictère grave. Mort

Jules R..., 45 ans. Ouvrier aux abattoirs.

Antécédents personnels : il y a 20 ans, fièvre typhoïde.

Il y a un an, et à deux reprises : intoxication picriquée. L'homme, à cette époque, travaillait dans une usine à méléinite.

L'affection actuelle débuta le 16 juin.

Début brusque par une courbature généralisée, avec vomissements glaireux et bilieux, selles diarrhéiques nombreuses et forte fièvre : température atteignant 40.

Quatre jours plus tard, le 20 juin, apparaît de l'ictère et en même temps une infection purpurique.

Le 21 juin, au soir, le malade entre à l'hôpital : la température n'est plus que de 37,8.

Le 22, on constate un ictère jaune rouge très intense des téguments et des muqueuses, sans prurit ni bradycardie.

Une éruption purpurique généralisée.

Le foie est augmenté de volume : sa limite supérieure est normale, et il déborde les fausses-côtes de trois travers de doigt, il est légèrement sensible à la pression.

Il n'y a pas de tumeur vésiculaire.

La rate ne paraît pas augmentée de volume.

Les urines foncées, de quantité inférieure à la normale, la réaction de Gmelin y est négative, l'albumine y est assez abondante : 2 grammes au tube d'Esbach.

Les selles sont grisâtres, incomplètement décolorées.

Les bruits du cœur sont assourdis. Les poumons sont normaux.

La température est à 37,8 le soir, le pouls à 70.

Le 24 juin, le malade est somnolent, il accuse une sensation d'asthénie profonde. Le cœur est arythmique. Il y a seulement 150 grammes d'urine. Température, 37. Une prise de sang est faite, le sérum est jaune safran : réaction de Gmelin intense.

Le 25 juin, la température est normale : 37.

La quantité d'urine est de 2 litres.

Le 26, l'affaïssement général s'accroît. L'ictère persiste, le purpura s'atténue.

Les matières se recolorent partiellement. Le pouls est bien

frappé, régulier. L'albuminurie a diminué : 0.1.150.

La température est normale. La quantité d'urine est de 3 litres.

Mais un élément nouveau apparaît : le délire.

Le 27. L'ictère est moins foncé. Les urines sont très colorées : la réaction de Gmelin y est nettement positive. Les selles sont colorées, plus même que normalement et cela coïncide avec le caractère plus foncé des urines dont la quantité est comme la veille de 3 litres. La température tend à remonter.

Le malade a une épistaxis légère, il est très agité. Le 28 juin, treizième jour de la maladie, la température est le matin à 38,1. Le malade est extrêmement affaibli, il ne répond pas aux questions qui lui sont posées.

La température, à 16 heures, est à 39,5

La quantité d'urine pour la journée est de 2 litres 500.

Le malade meurt à 19 heures.

L'autopsie montra une imprégnation intense de tous les organes par les pigments biliaires. Le péricarde contenait un liquide jaune légèrement sanglant.

Le foie était gros, congestionné, rappelant le foie muscade, il pesait 1.915 grammes.

Les reins étaient gros et congestionnés.

Aucune hémorragie n'était apparente.

L'intestin contenait des matières grises, mastics.

Pour ce malade : desensemencements de sang sur peptone, gélose, gélose sucrée, furent négatifs.

Le diagnostic de spirochétose ictérigène avait été posé cliniquement, il fut confirmé par l'injection d'urine au cobaye, et chez ce dernier, mort avec les signes de la spirochétose, le spirochète fut retrouvé.

En l'absence de dosages d'urée dans le sérum et l'urine, il est difficile de spécifier la cause exacte de la mort. On sait qu'en général, la mort arrivant à cette période est due à l'urémie.

La polyurie constatée dans ce cas ne permet pas d'affirmer cette cause de mort, pourtant l'azotémie persiste souvent plusieurs jours après le début de la débâcle urinaire. Dans d'autres observations la mort est due à une complication surajoutée ; c'est ainsi que dans un cas publié par MM. Garnier et Reilly on trouva à l'autopsie une cholécystite hémorragique à streptocoques.

FORMES CLINIQUES

Forme typique

Parmi les 5 cas que nous venons d'analyser longuement, deux au moins (observations II et III, courbes aux pages précédentes) reproduisent en son entière évolution la forme typique de la spirochétose ictérigène.

On a noté la brusquerie du début, les nausées, les vomissements, les douleurs musculaires siégeant surtout aux membres inférieurs, l'ictère qui apparaît au milieu d'un état infectieux, l'abaissement de la température en même temps que l'ictère s'accuse davantage, la reprise fébrile de courte durée après une période d'apyrexie.

Tous ces caractères dont le groupement a été depuis longtemps remarqué sont ceux de la forme clinique que M. Marcel Garnier a décrite (1) sous le nom d'ictère infectieux à recrudescence fébrile, et qui conserve cette dénomination dans le cadre de la spirochétose ictérigène où elle occupe la plus grande place. C'est cette forme d'ailleurs qui correspond à

1. *Presse médicale*, 31 août 1916.

l'ancien ictère infectieux que décrivait Mathieu en 1886 et auquel Weill a donné son nom.

Mais cette forme, pour nous forme typique, n'est pas toujours celle sous laquelle évolue l'affection due à *spirochoëta-ictérohémorragiæ*.

Les seuls titres des communications à la Société médicale des hôpitaux que nous avons reproduits aux premières pages de cette étude, montrent déjà les caractères très différents que peut présenter la maladie : caractères parfois, pourrait-on dire, incohérents; en opposition avec la dénomination même : telle cette spirochétose ictéro-hémorragique sans ictère, sans hémorragies et sans rechute de MM. Costa et Troisier.

Ces formes diverses pour nous formes atypiques sous lesquelles peut évoluer l'affection, peuvent être classées au moins provisoirement en quelques groupes dont nous voulons rapidement esquisser la description.

Formes atypiques

Spirochétose ictérigène à forme d'ictère grave. —

Cette forme qui a été bien étudiée par Reilly dans sa thèse se caractérise par l'association à l'ictère de symptômes d'insuffisance rénale.

Dès la jaunisse apparue, le taux des urines s'abaisse considérablement, après l'oligurie, l'anurie peut s'installer, et dans les cas les plus graves c'est

en pleine urémie que la mort survient entre les huitième et douzième jours.

En rapport avec l'anurie ou l'oligurie, l'examen du sang relève une azotémie qui peut atteindre un chiffre très élevé. Ce chiffre ne peut servir à l'établissement d'un pronostic ; et pour élevé qu'il soit, si la polyurie salvatrice arrive à s'installer, l'azotémie diminue, l'état général s'améliore et la recrudescence fébrile se développe : c'est ainsi que Reilly rapporte le cas de guérison d'un homme dont le taux azotémique atteignit un jour 6 gr. 24.

L'ictère grave de la spirochétose, est tout différent de l'atrophie jaune aiguë du foie. Du fait de l'hyperplasie de la cellule hépatique dans la spirochétose, de la dégénérescence en bloc de l'organe dans l'atrophie jaune, on a dans le premier cas un ictère rapidement intense avec une azotémie élevée (jusqu'à 9 gr. 20, Reilly) dans le second un ictère léger bien que les matières fécales soient décolorées, avec azotémie toujours modérée (0,77-0,89).

Le spirochétosique enfin est anurique ou oligurique, et en général conscient jusqu'à la fin ; le sujet atteint d'atrophie jaune aiguë, au contraire, a une diurèse normale, et tombe dans le coma dès le début de l'ictère il arrive très vite à l'issue fatale.

Spirochétose ictérigène à forme d'ictère infectieux bénin. — Cette forme présente l'allure de la forme typique à recrudescence fébrile que nous avons longuement étudiée, mais les phénomènes en sont atténués. C'est ainsi que la recrudescence ne se traduit

en général que par une légère élévation à 38 degrés, et elle peut passer inaperçue si la température n'est pas prise avec régularité. Malgré cette bénignité des manifestations, l'atteinte de l'organisme est sévère, l'affaiblissement et l'anémie sont marqués, un long temps est souvent nécessaire au rétablissement de l'état général.

Spirochétose ictérigène à forme d'ictère catarrhal. — Ici les phénomènes généraux sont tout à fait absents, ou marqués seulement par un vague malaise, un sentiment de fatigue que la modification du teint, l'apparition d'une jaunisse fait mettre en évidence.

Dans ces formes comme dans les plus graves, le spirochète peut être retrouvé dans l'urine, l'affection peut être transmise au cobaye.

Ces cas peuvent évoluer à côté d'autres offrant une marche plus sévère et ayant la même origine. Tous d'ailleurs laisseront après eux les malades également affaiblis.

Spirochétose ictérigène à forme prolongée. — On a vu précédemment quelle était la marche et quelle était la durée d'évolution des cas les plus fréquents de spirochétose ictérigène. En trois semaines quelquefois, quatre le plus souvent, le cycle qui aboutit à la guérison est parcouru.

Mais il n'en est pas toujours ainsi et MM. Garnier et Reilly ont communiqué (1) des cas où l'affection avait duré près de quatre mois.

1. Société médicale des hôpitaux, 18 mai 1917.

Dans l'un, à forme rénale, la présence du spirochète fut constatée dans l'urine jusqu'au cent-troisième jour, les poussées fébriles persistèrent jusqu'au soixante-deuxième jour, chacune s'accompagnant d'une accentuation de l'albuminurie et de diarrhée avec prostration, alors que l'ictère avait disparu depuis le vingt-septième jour.

Dans l'autre cas, à forme hépato-splénique, le spirochète se trouva dans l'urine jusqu'au centième jour, la spirochéturie accompagnant des poussées fébriles et de légères augmentations de l'ictère, tandis que le foie et la rate étaient nettement augmentés de volume comme dans la maladie de Hanot dont le tableau clinique se trouvait dans ce cas réalisé. Dans un cas (1) de MM. Sacquépée et Guy Laroche, c'est au soixantième jour de la maladie que la rate devint perceptible et douloureuse.

Spirochétose ictérigène à forme méningée. — Dans beaucoup de cas, sinon dans tous, au moment de la septicémie du début de l'infection spirochétosique, le micro-organisme passe dans le liquide céphalo-rachidien, une réaction de ce côté ne doit donc pas surprendre et Rendu déjà, dans ses leçons de clinique médicale note qu'au cours de la maladie de Weill « la céphalée est atroce, comparable à celle de la méningite ». MM. Costa et Troisier, le 10 novembre 1916, notent que dans l'ictère fébrile à spirochètes la réaction méningée est constante.

Mais chez certains, sans doute prédisposés, cette réaction déterminée par l'invasion du parasite est si vive qu'elle domine tout le tableau clinique et que le diagnostic de méningite aiguë s'impose devant ces symptômes : début brusque avec céphalée, vomissements, fièvre élevée, rachialgie, souvent photophobie ; raideur de la nuque, souvent Kernig marqué. Mais la ponction lombaire que l'on fait pour confirmer le diagnostic montre un liquide clair, incolore, contenant d'assez nombreux leucocytes.

Si l'ictère apparaît alors, et il doit être recherché avec soin car il est souvent très léger, il oriente le diagnostic vers la spirochétose ; mais souvent il n'apparaît que bien tard, au dixième jour, alors que la température revient à la normale, et d'autre part MM. Costa et Troisier (1) ont apporté des observations de « spirochétose ictéro-hémorragique à forme méningée pure » sans ictère où la réaction méningée constitue à elle seule toute la symptomatologie.

MM. Fiessinger et Leroy (2) ont aussi observé la spirochétose ictérigène débutant par des accidents méningés et névralgiques intenses.

Spirochétose ictérigène à forme mentale. — Les cas sont fort rares, où un syndrome mental prédominant peut faire rentrer l'affection dans cette forme.

M. Dujarric de la Rivière a rapporté l'observation d'un malade dont l'affection avait débuté par un accès de confusion mentale délirante qui avait fait

1. Société médicale des hôpitaux, 12 juillet 1918.

2. Société médicale des hôpitaux, 19 octobre 1917.

diriger d'abord le sujet sur un service de psychiatrie.

MM. Pierre Kahn et Robert Debré ont communiqué (1) l'observation d'un syndrome psychique prédominant avec psychasthénie, puis agitation, dégâts, malpropretés, injures, chez un malade prédisposé, toxicomane, qui mourut dans le coma après avoir présenté un ictère très foncé, un foie d'abord augmenté de volume puis rétracté, des ecchymoses palpébrales avec du purpura, et dans les urines duquel il fut trouvé des spirochètes typiques par leur forme mais non virulents pour le cobaye.

Les auteurs concluaient : « Lé diagnostic de spirochètose ictéro-hémorragique ne paraît pas niable, et cette forme mentale de la spirochètose ictéro-hémorragique nous a paru devoir être signalée. »

Spirochètose ictérigène à forme pulmonaire. — Cette forme a dans son ensemble les caractères de l'ictère infectieux à recrudescence fébrile, mais au début, dans la période préictérique, des symptômes pulmonaires attirent l'attention, ils peuvent même l'accaparer.

Le malade expectore, parfois assez abondamment, des crachats hémoptoïques, dans lesquels le spirochète peut être rencontré. L'auscultation fait entendre quelques bouffées de râles crépitants ou sous-crépitaux, et le plus souvent tout de ce côté rentre bientôt dans l'ordre, lorsque l'ictère apparaît.

1. Société médicale des hôpitaux, 11 octobre 1918.

Spirochétose à forme anictérique. — Tout au long de cette étude, et ainsi d'ailleurs que semble le comporter l'appellation même de l'affection qui nous occupe, nous avons trouvé l'ictère comme un symptôme quelquefois tardif, quelquefois fruste, mais constant.

Une fois seulement, à propos de la spirochétose à forme méningée, nous avons vu apparaître une forme méningée dite pure, sans ictère.

Il est d'autres cas où ce symptôme cardinal a manqué. Dès le 10 novembre 1916, MM. Costa et Troisier communiquaient à la Société médicale des Hôpitaux une observation de spirochétose ictéro-hémorragique sans ictère, sans hémorragie, sans rechute, et ils insistaient sur l'importance de pareils cas en épidémiologie.

Dans ce cadre, une forme à type myalgique a été décrite par MM. Marcel Bloch et Pierre Hébert (1) rapportant les observations de 2 malades qui arrivèrent dans leur service avec des signes manifestes de méningite aiguë. Il y avait des douleurs atroces de toutes les masses musculaires, exacerbées par le mouvement et surtout la pression, de la douleur spontanée et provoquée des globes oculaires. Cependant il n'y a pas de vomissements, ni de constipation, et examinés attentivement la raideur de la nuque et le Kernig ne sont qu'une raideur de défense contre la mobilisation des masses musculaires

1. Myalgies généralisées simulant une méningite aiguë, spirochétose anictérique, S. M. Hôpitaux, 19 janvier 1917.

voisines particulièrement douloureuses. Le liquide céphalo-rachidien était normal. L'apyrexie apparut au dixième jour dans un cas, au dix-huitième dans l'autre. Les auteurs ayant eu l'idée d'injecter à des cobayes du sang de leurs malades virent apparaître chez ces animaux un ictère spirochétosique et cela fit le diagnostic de l'affection humaine qui elle avait été complètement anictérique.

Anictériques encore quelques cas rapportés par Favre et Mathieu à la Société médicale des Hôpitaux (30 novembre 1917).

Spirochétose ictérigène associée à la fièvre typhoïde (1). — En pareil cas, les deux affections évoluent simultanément, et l'allure de la fièvre est réglée par l'action du bacille typique ; l'ictère, le pigment biliaire et l'urobiline dans l'urine tiennent au spirochète. Mais le double diagnostic est cliniquement impossible, il ne peut être fait qu'après recherche et découverte des parasites.

Spirochétose ictérigène associée à la lithiase biliaire. — Un cas a été observé par M. Marcel Garnier. La maladie évolua avec ses symptômes habituels, et malgré les antécédents lithiasiques il fut relativement facile de faire le diagnostic d'après l'allure clinique de la maladie.

Spirochétose ictérigène associée à une leucémie. — Cette association a été observée par MM. Sicard, Roger et Kindberg. L'évolution aboutit à la mort

1. Marcel Garnier et J. Reilly, S. M. des Hôpitaux, 20 avril 1917.

en cinq mois. Mais s'agissait-il d'une spirochétose ictérique évoluant sous le masque d'une leucémie, ou bien la présence du spirochète constituait-elle une infection secondaire greffée sur la leucémie ?

Le tableau ci-joint résume les formes diverses que nous venons d'étudier :

Spirochétose ictérique à forme d'ictère infectieux à recrudescence fébrile.

Spirochétose ictérique à forme d'ictère grave.

Spirochétose ictérique à forme d'ictère infectieux bénin.

Spirochétose ictérique à forme d'ictère catarrhal.

Spirochétose ictérique à forme prolongée.

Spirochétose ictérique à forme méningée.

Spirochétose ictérique à forme mentale.

Spirochétose ictérique à forme pulmonaire.

Spirochétose à forme anictérique : forme méningée, forme myalgique.

Spirochétose ictérique associée à la fièvre typhoïde, à la lithiase biliaire, à une leucémie.

L'étude de toutes ces formes montre qu'aucun des grands symptômes caractéristiques de la maladie, n'est indispensable à son diagnostic ; elle montre aussi que des symptômes le plus souvent secondaires, peuvent parfois dominer tout le tableau clinique.

Dans ces conditions, l'origine spirochétoïque d'une affection pourra être supposée chaque fois qu'un ensemble des symptômes que nous avons essayé de grouper se trouvera constitué, elle ne pourra être affirmée que par la recherche du parasite, et de ses réactions humérales.

C'est à l'aide des nombreux cas étudiés aux armées que cette classification a pu être établie : nous la donnons ici, ne doutant pas que la pratique civile ne la vérifie, et déjà les observations que nous avons reproduites y trouvent leur place.

Du traitement de cette affection nous ne dirons que quelques mots : le sérum anti-spirochétosique, qu'il faut employer de bonne heure, a donné des résultats encourageants ; dans tous les cas il faut avoir recours au traitement symptomatique : calomel ou sulfate de soude au début — urotropine — et surtout dans les cas graves stimuler le fonctionnement rénal par les bains tièdes, les lavements froids, la révulsion.

DES CAUSES DE LA SPIROCHÉTOSE ICTÉRIGÈNE A PARIS

Les auteurs japonais, ayant isolé le micro-organisme de la spirochétose ictéro-hémorragique, ou ictérigène, ont recherché sa provenance, et ils vont jusqu'à admettre un rapport direct entre la fréquence de la spirochétose chez l'homme, et l'abondance des rats : des rats « réservoirs de virus ».

Mais ce n'est que très exceptionnellement que la maladie a été constatée chez l'homme à la suite de morsures de rats, on n'en connaît que 2 cas.

Il fallait donc chercher une voie de contagion. Les Japonais incriminèrent alors la boue souillée par l'urine des rongeurs, en invoquant en faveur de cette hypothèse la fréquence de la spirochétose chez les mineurs, en particulier et très nettement chez ceux ayant à travailler dans les fosses boueuses.

Bientôt l'expérimentation venait confirmer l'hypothèse formulée. Ido, Hoki, Ito, Wani en procédant à la désinfection du sol et en faisant assécher certaines parties d'une mine de charbon réussissaient à arrêter localement la propagation de la spirochétose, alors qu'antérieurement en une semaine, dans

la première exploitation asséchée 9 ouvriers sur 30 avaient contracté la maladie, et que dans la seconde la proportion avait été de 19 ouvriers atteints sur 50.

C'est donc dans la boue, souillée par l'urine des rats, que les Japonais ont trouvé l'origine de la maladie qui nous occupe. Mais c'est dans la boue aussi qu'en de nombreux points du front étaient creusées les tranchées où si longtemps ont vécu nos soldats. Si alors le rat français peut être comme le rat nippon un réservoir de virus, l'explication est fournie de la fréquence des cas d'ictère infectieux en ces dernières années.

Mais au vrai, si le rat n'était pas directement accusé, il y a bien longtemps que les hygiénistes du xix^e siècle l'ont au moins inconsciemment soupçonné, depuis qu'ils ont noté, et c'est une notion ancienne, la fréquence des ictères infectieux chez les individus vivant en promiscuité avec les rats (bouchers, tueurs des abattoirs, équarisseurs, cuisiniers, plongeurs de restaurants), chez les manœuvres travaillant dans la boue, les eaux souillées, les fosses d'aisance.

Les exemples sont nombreux dans la littérature médicale des cas isolés ou des épidémies d'ictère infectieux rattachés par les auteurs au voisinage, au contact, de la boue ou d'eaux souillées. En 1865, c'est à Paris l'épidémie de Lourcine, en 1865-1866 l'épidémie d'Arras à l'occasion du curage d'un ruisseau, et où on relève en particulier 3 cas dans la rue des Teinturiers, « là où aboutissent le plus grand

nombre d'égoûts et où en raison de la déclivité du sol la vase acquiert toujours la plus forte hauteur ».

Comme exemples isolés, nous citerons d'après Kelsch le cas de Schæper où l'ictère débuta après un bain de rivière pendant lequel le sujet avait dégluti involontairement des gorgées d'une eau souillée de résidus excrémentiels, et le cas de Stirl concernant un ouvrier de trente-cinq ans qui tomba malade peu de temps après avoir été retiré d'un égoût, à demi suffoqué par les produits gazeux et liquides de ce dernier.

A Alexandrie d'Egypte, comme au Japon et comme en France, on a, nous l'avons dit, observé avec assez de fréquence l'ictère infectieux. Or Valassopoulo que nous avons déjà cité dans un autre chapitre écrit que depuis la réfection des égoûts et la destruction des rats par des inondations répétées, les cas d'ictère infectieux sont devenus très rares.

La même amélioration s'est produite à Smyrne où l'affection était fréquente et d'où elle a à peu près disparu depuis la construction de quais et d'égoûts.

Mais revenons en France où sévit un ictère infectieux dont nous connaissons bien l'agent pathogène, mais dont nous ne connaissons qu'à demi l'origine.

Le rat de France, le rat de Paris, sont-ils pour la spirochétose ictérigène des réservoirs de virus ? La preuve en est faite.

Dès le 7 janvier 1917 MM. L. Martin et A. Pettit établissaient (Société de Biologie) la présence du spirochète ictéro-hémorragique chez les surmulot de la

zone des armées. Un peu plus tard (16 juin) ils fournissaient la même preuve pour le surmulot de l'intérieur. La même année, et à la Société médicale des Hôpitaux, c'étaient MM. J. Courmont et P. Durand qui jugeaient le rat d'égout, réservoir de virus pour la spirochétose ictéro-hémorragique. Dans le même temps, MM. Ch. Nicolle et Blanc faisaient une enquête sur l'existence chez le rat de Tunis, de spirochètes pathogènes pour le cobaye (1).

A Marseille, les recherches (2) sont entreprises par MM. Martin et Pettit au Laboratoire des services sanitaires maritimes. Après avoir été une première fois négatives, elles sont reprises, et ces savants peuvent établir qu'à certaines époques tout au moins le surmulot de Marseille, qu'il provienne de la ville ou des navires, peut constituer un réservoir de virus, pour la spirochétose ictérigène.

Pour Paris enfin la réponse est toute récente, et avant même qu'elle fut publiée M. Auguste Pettit a bien voulu nous permettre de copier la note que dans son laboratoire venait de rédiger G. Stefanopoulo :

« *Sur la présence du Spirochæta ictéro-hémorragiæ chez le rat d'égout à Paris*, par G. Stefanopoulo :

Depuis le début de leurs recherches sur la spirochétose ictéro-hémorragique, Louis Martin et Auguste Pettit se sont préoccupés de déceler le spiro-

1. Société de Biologie, 6 juillet 1918

2. Société de Biologie, 5 mai 1917

choëta ictéro-hémorragiæ chez le rat d'égoût parisien.

Jusqu'à février 1920 les inoculations sont demeurées négatives, elles ont été réparties irrégulièrement sur les diverses saisons, mais en raison de la pénurie de cobayes elles sont restées trop peu nombreuses pour établir une statistique.

En mars 1920 le laboratoire a reçu une trentaine de surmulots (*Mus Decumanus*) provenant du V^e Arrondissement au voisinage de la Bièvre.

Dans ce lot on a choisi 10 des plus gros animaux et avec la pulpe du foie, des reins, des surrénales, des cobayes ont été inoculés suivant la technique des auteurs précités.

Trois des rongeurs injectés sont morts en neuf, douze, quatorze jours, avec les lésions caractéristiques de la spirochétose ictéro-hémorragique, le foie notamment renfermait le spirochoëta ictéro-hémorragiæ.

La présence à Paris de rats réservoirs de virus pour la spirochétose ictéro-hémorragique ne peut surprendre. Notons toutefois que la première constatation coïncide avec un hiver extrêmement doux au cours duquel les cas humains ont été particulièrement nombreux.

D'autre part remarquons que les rats infectés proviennent du voisinage de la Bièvre où se sont produites les petites épidémies classiques de 1865. »

Signalons maintenant rapidement qu'on a voulu également faire jouer au chien, au jeune chien, le rôle

de réservoir de virus, et rapportons après MM. Martin et Pettit le fait suivant :

Un officier propriétaire d'un chien, trouve l'animal malade et le fait voir au vétérinaire : celui-ci diagnostique un ictère. Quelques jours après, l'officier qui n'a pas cessé de soigner son chien, et le vétérinaire qui est venu le voir, font eux-mêmes un ictère.

Aucun diagnostic plus précis n'a été posé, et c'est le seul cas de ce genre que l'on ait cité.

Quoi qu'il en soit, la preuve, nous le disions, en est faite, le rat réservoir de virus existe à Paris ; il est bien la cause, — les relations que nous avons rapportées du Japon et d'Alexandrie le corroborent, — il est bien la cause des cas d'ictère infectieux, de spirochétose ictérigène, qui éclatent autour de nous.

FRÉQUENCE DE LA SPIROCHÉTOSE ICTÉRIGÈNE A PARIS

La spirochétose ictérigène englobe presque tous les cas d'ictère infectieux primitif.

Nous avons vu que sa forme typique, et qui peut être reconnue par les seules ressources de la clinique, est celle de l'ictère infectieux à recrudescence fébrile.

En dehors de la spirochétose, les ictères primitifs à début fébrile sont infiniment rares. Les origines typhique ou paratyphique sont exceptionnelles, et la jaunisse alors est peu intense, la courbe de la température est celle d'une fièvre typhoïde ; les deux infections d'ailleurs, nous l'avons vu, peuvent coïncider. L'ictère fébrile avec exanthème infectieux passager, rare d'ailleurs, sera séparé de la spirochétose par son allure clinique : la température restant élevée malgré l'apparition de la jaunisse qui est d'ailleurs légère, la recherche du spirochète est naturellement négative. Le streptocoque peut donner lieu à de l'ictère survenant au milieu de symptômes généraux, mais une localisation telle que de l'endocardite, une arthrite, vient aider au diagnostic.

Celui-ci peut être plus difficile, par exemple entre l'ictère grave spirochétosique et l'ictère grave de l'atrophie jaune aiguë du foie. Nous avons assez longuement, dans un précédent chapitre, séparé ces deux variétés cliniques.

De nombreux cas d'ictère catarrhal enfin rentrent dans la spirochétose ictérigène, dans les formes légères de la spirochétose ictérigène, et dans ces cas bénins souvent les difficultés de diagnostic sont grandes, même comme nous l'entendons avec les procédés de laboratoire. On sait combien est fugace la présence des spirochètes dans l'urine, on sait aussi que même dans les cas de gravité moyenne de la spirochétose le séro-diagnostic peut demeurer négatif; or de plus ici chez ces malades atteints de formes légères le sérum ne contient pas toujours les immunisines capables de protéger le cobaye contre l'inoculation virulente. Il faut surtout compter sur l'examen de l'urine et sur l'inoculation au cobaye.

Mais en pratique, nous le répétons, la spirochétose ictérigène englobe presque tous les cas d'ictère infectieux primitif.

Cet ictère infectieux primitif se rencontrait surtout, avons-nous dit, et, avaient remarqué les auteurs anciens, chez des sujets exerçant les professions de terrassier, mineur, égoûtier, boucher, abatteur, garçon de sous-sol et cave, cuisinier, tous exposés plus que d'autres à être en rapport avec le réservoir de virus.

Recherchons maintenant, dans la mesure où nous

possédons les renseignements nécessaires, quelles professions ont été atteintes par la spirochétose ictérigène ; voici celles que nous relevons : débardeur, cuisinière, laveur de vaisselle travaillant en sous-sol, charretier logeant dans un bâtiment infesté de rats où son casse-croûte même est souvent grignoté par les rongeurs, garçon boucher, coiffeur, chaudronnier travaillant dans une usine notoirement infestée de rats, sommelier, ouvrier des abattoirs de la Villette (2 cas).

La spirochétose frappe donc principalement comme frappait hier l'ictère infectieux ceux que leur profession met en rapport avec les rats, avec leurs déjections, avec l'eau, les boues souillées par celles-ci.

Mais comment se fait la pénétration du micro-organisme ? Par voie buccale comme dans le cas de Schæper rapporté par Kelsch, ou celui de ce charretier de l'hôpital Saint-Antoine dont le casse-croûte était bien souvent grignoté par les rats. Ou bien se fait-elle par voie transcutanée selon la communication de MM. J. Courmont et P. Durand (1) qui rapportent avoir constaté le passage du spirochète de l'ictère hémorragique à travers la peau du cobaye, et l'infection de l'animal dans tous les cas lorsque la peau est rasée, 5 fois sur 6 lorsqu'elle est épilée, 3 fois sur 6 lorsqu'elle est entièrement saine.

En tout cas, pour la dissémination du micro-orga-

1. Société de Biologie, mars 1917

nisme on doit considérer l'urine comme le véhicule le plus redoutable, surtout si le micro-organisme est capable de persister dans les eaux stagnantes et résiduelles, comme la fréquence de la maladie chez les égoutiers tend à le laisser admettre. On peut aussi suspecter l'élimination par la voie intestinale. Un auteur italien, Cesa Bianchi, avait supposé en 1917 la contagion au moyen d'un hôte intermédiaire, probablement insecte hématophage : cette hypothèse de l'insecte vecteur ne peut à notre connaissance faire valoir aucun fait d'observation.

Dans le cadre général des ictères, quelle importance numérique peut avoir la spirochétose ictérigène ? Il nous est bien difficile de répondre, même avec un minimum de précision. Nous donnerons seulement le nombre des entrées pour ictère dans le service de notre maître M. Marcel Garnier au cours des quatre premiers mois de cette année 1920.

Sur 13 malades entrés pour ictère, 3 étaient atteints de spirochétose.

Mais cela évidemment ne saurait être donné comme une proportion habituelle et normale.

Seulement, ces chiffres peuvent montrer que la spirochétose ictérigène est loin d'être une affection exceptionnelle.

Recherchant quelle pouvait être la fréquence de la maladie à Paris, nous avons pensé nous en faire une idée en nous adressant à l'Institut Pasteur, au laboratoire de M. le Dr Pettit, auquel sont adressées toutes les demandes de séro-diagnostic d'une affec-

tion qu'il a été un des premiers, sinon le premier, à faire connaître.

M. Auguste Pettit nous reçut avec la plus complète bienveillance, et nous tenons à lui exprimer ici toute notre reconnaissance pour son accueil ainsi que pour les renseignements précieux qu'il voulut bien nous communiquer.

La spirochétose ictérigène, pense M. Auguste Pettit, est assez rare à Paris ; cependant il ne peut être question de statistique, le laboratoire ne recevant pas tous les cas.

« Sous ces réserves et depuis les premiers résultats (1) obtenus par MM. Martin et Pettit (5 cas), les examens effectués au laboratoire du Professeur Pettit qui reçoit presque tous les cas de Paris et beaucoup de ceux de la province accusent une augmentation de nombre.

« Il est rationnel de penser que l'attention étant de plus en plus attirée, les demandes de diagnostic micro-biologique augmentent.

« Néanmoins du 1^{er} janvier 1920 au 31 mars il semble bien qu'il y ait eu une recrudescence des cas à Paris.

« Pendant ce trimestre, sur 20 cas étudiés au laboratoire, 15 appartenaient à la spirochétose ictéro-hémorragique. Il semble donc bien qu'il y ait eu là une recrudescence de l'affection.

« Le mois d'avril fournit :

1. In Louis Martin et Auguste Pettit, *La Spirochétose ictéro-hémorragique*. Paris, 1919.

17 recherches microbiologiques avec :

3 cas positifs. »

Le nombre des cas que nous avons rapportés dans ce travail est trop restreint, pour nous permettre d'apporter avec lui une solution au problème annexe de l'influence des saisons sur la maladie.

Nous nous en tiendrons donc à l'opinion déjà ancienne de Rendu et de Weil ; la même que Sasportès, d'après les très nombreux cas étudiés par M. Marcel Garnier en 1916 et 1917, a traduite dans sa thèse par deux courbes qui montrent avec les chiffres les plus bas en février, le nombre croissant des cas dans la saison d'été : les sommets étant en août pour 1916, en septembre pour 1917.

CONCLUSIONS

La spirochétose ictérigène comprend la plupart des cas d'ictère infectieux primitif.

On conçoit qu'elle puisse être observée à Paris.

Nous avons relevé 9 observations publiées, de cas observés à Paris depuis 1916.

Nous en donnons 5 autres.

Il est probable que le nombre des cas augmentera à mesure que la maladie sera mieux connue des médecins, et les résultats observés au laboratoire du Professeur Pettit où sont adressées toutes les demandes de séro-diagnostic, montrent qu'il y a une augmentation dans ces derniers mois.

Les différentes formes observées à Paris sont bien les mêmes que celles décrites précédemment aux armées ; entr'autres :

Spirochétose ictérigène à forme d'ictère à recrudescence fébrile.

Spirochétose ictérigène à forme méningée.

Spirochétose ictérigène à forme pulmonaire.

Spirochétose ictérigène à forme d'ictère grave.

Cette existence de la spirochétose ictérigène à Paris n'a rien qui doive surprendre : le rat « réservoir

de virus » se recontrant à Paris comme l'ont montré les recherches du Professeur Pettit.

C'est d'ailleurs une notion classique, que les professions qui exposent à l'ictère infectieux sont principalement celles d'égoutier, boucher, garçon de sous-sol de restaurant... qui facilitent le contact de l'individu avec les rats ou leurs déjections. Et c'est ainsi que parmi les quelques observations que nous rapportons, deux concernent des ouvriers des abattoirs de La Villette.

Si la spirochétose ictérigène a paru plus fréquente pendant la guerre, c'est sans doute en raison même des conditions de la guerre de tranchées où les hommes étaient très fréquemment en contact avec les rats « réservoirs de virus ».

Vu : le Président de la thèse.

LETULLE

Vu : le Doyen

ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Ameuille, Parisot et Tixier.* — Néphrites aiguës avec ictère (Bulletin Société médicale des Hôpitaux, 7 avril 1916).
- Castaigne et Fiessinger.* — La spirochétose ictérigène, ses formes cliniques et son traitement (Journal des Praticiens, oct. 1917).
- Costa et Troisier.* — Ictère infectieux mortel (Bulletin Société médicale des Hôpitaux, 29 juillet 1916).
- Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique (Bulletin Société médicale des Hôpitaux, 20 octobre 1916).
- Réactions méningées dans la spirochétose ictéro-hémorragique. Virulence du liquide céphalo-rachidien (Bulletin Société médicale des Hôpitaux, 10 novembre 1916).
- Spirochétose ictéro-hémorragique : sans ictère, sans hémorragie, sans rechute (Bulletin Société médicale des Hôpitaux, 10 novembre 1916).
- Spirochétose ictéro hémorragique à forme méningée, avec sub-ictère (Bulletin Société médicale des Hôpitaux, mai 1918).
- Nouvelles observations de spirochétose ictéro-hémorragique à forme méningée pure (Bulletin Société médicale des Hôpitaux, 12 juillet 1918).
- Chauffard.* — Article maladie de Weill, traité de Médecine. Charcot-Bouchard, 1892.
- Courmond et Durand.* — Le rat d'égoût réservoir de virus pour la spirochétose ictéro-hémorragique (Société médicale des Hôpitaux, février 1917).

- Dalché.* — Ictère infectieux à rechute (Société médicale des Hôpitaux, juin 1896).
- Favre et Fiessinger.* — Des facilités de diagnostic de la spirochétose ictérigène grâce à la méthode de Fontana-Tribondeau appliquée à l'examen des urines centrifugées (Société médicale des Hôpitaux, 8 déc. 1916).
- Favre et Mathieu.* — Sur quelques cas de spirochétose anictérique (Société médicale des Hôpitaux, 30 nov. 1917).
- Fiessinger et Leroy.* — Spirochétose ictérigène à spirochètes ictéro-hémorragiaë (Société médicale des Hôpitaux, 19 oct. 1917).
- Hanot.* — Ictère infectieux bénin à rechute (Société médicale des Hôpitaux, juin 1896).
- Garnier et Magnenand.* — L'élimination par l'urine des pigments biliaires au cours des ictères infectieux (Société de Biologie, 1^{re} avril 1916).
- Garnier.* — Les formes sévères de l'ictère infectieux (Société médicale des Hôpitaux, 12 mai 1916).
- Garnier et Magnenand.* — L'élimination par les fèces des pigments biliaires et de leurs dérivés au cours des ictères infectieux (Société de Biologie, 6 mai 1916).
- Garnier.* — L'ictère infectieux à recrudescence fébrile (Presse médicale, 31 août 1916).
- La transmission au cobaye de l'ictère infectieux primitif (Société de Biologie, 4 novembre 1916).
 - Ictère infectieux primitif à phénomènes généraux prédominants (Paris médical, décembre 1916).
- Garnier et Gerber.* — Le fonctionnement du rein au cours de l'ictère infectieux primitif (Société de Biologie, 16 décembre 1916).
- Garnier et Reilly.* — L'ictère infectieux à spirochètes (Société médicale des Hôpitaux, 22 décembre 1916).
- La recherche du spirochète ictérique dans l'urine de l'homme et du cobaye (Société de Biologie, 6 janvier 1917).
 - Action de la bile sur la virulence de spirochæta ictero-hémorragiaë (Société de Biologie, 6 janvier 1917).

- Les formes légères de la spirochétose ictérigène (Société médicale des Hôpitaux, 19 janvier 1917).
 - La recherche des substances immunisantes chez les convalescents de spirochétose ictérigène (Société de Biologie, 20 janvier 1917).
 - La résistance globulaire à la saponine au cours de la spirochétose ictérigène (Société de Biologie, 31 mars 1917).
 - Spirochétose ictérigène et fièvre typhoïde associées (Société médicale des Hôpitaux, 27 avril 1917).
 - Réactions méningées au cours de la spirochétose ictérigène (Société de Biologie, 5 mai 1917).
 - Les formes prolongées de la spirochétose ictérigène, forme rénale et forme hépato-splénique (Société médicale des Hôpitaux, 18 mai 1917).
 - La spirochétose ictérigène (Paris médical, 3 mars 1917).
 - Ictère à spirochètes, associé à une syphilis secondaire en évolution (Société médicale des Hôpitaux, 27 juillet 1917).
 - La détermination des lésions hépatiques dans la spirochétose ictérigène (Société de Biologie, 28 juillet 1917).
- Garnier et Reilly.* — Les lésions des organes hémolympatiques dans la spirochétose ictérigène chez l'homme (Société de Biologie, 28 juillet 1917).
- Influence de la cholalémie sur l'évolution de la spirochétose ictérigène chez l'homme (Société médicale des Hôpitaux, 23 novembre 1917).
 - L'état des canalicules biliaires et la stase biliaire dans la spirochétose ictérigène chez l'homme (Société de Biologie, 23 février 1918).
 - L'infection secondaire des voies biliaires dans la spirochétose ictérigène et dans l'ictère aigu apyrétique prolongé (Société médicale des Hôpitaux, 1^{er} mars 1918).
 - Les réactions sanguines au cours de la spirochétose ictérigène (Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique, décembre 1917).

— L'élimination des spirochètes par l'urine dans la spirochètose ictérigène chez l'homme (Presse médicale, 3 octobre 1918).

— Spirochètose ictérigène avec rash scarlatiniforme pré-ictérique (Société médicale des Hôpitaux, 26 décembre 1919).

Garnier. — La spirochètose ictérigène (Journal de Médecine et de Chirurgie Pratiques, septembre 1919).

Inada. — Les divisions cliniques de la spirochètose ictéro-hémorragique ou maladie de Weill (Journal of experimental medicine, septembre 1917).

Kahn et Debré. — Un cas de spirochètose ictéro-hémorragique à forme mentale (Société médicale des Hôpitaux, 11 octobre 1918).

Lortat-Jacob et Deglair. — Spirochètose ictéro-hémorragique avec prurit intense, décoloration des fèces et bradycardie (Société médicale des Hôpitaux, 12 décembre 1919).

Kelsch. — Traité des maladies infectieuses. Paris, 1894.

Martin et Pettit. — Dominique Larrey et la spirochètose ictéro-hémorragique (Chronique médicale, 1916).

— Trois cas de spirochètose ictéro-hémorragique en France (Bulletin Académie de Médecine, octobre 1916).

— La spirochètose ictéro-hémorragique en France (Presse médicale, 14 décembre 1916).

— Présence du spirochète ictéro-hémorragique chez le surmulot de la zone des armées (Société de Biologie, 7 janvier 1917).

— Présence du spirochète ictéro-hémorragique sur le surmulot de l'intérieur (Société de Biologie, 16 juin 1917).

— Présence du spirochète ictéro-hémorragique chez le surmulot de ville et de navire à Marseille (Société de Biologie, 6 juillet 1918).

— Trois cas parisiens de spirochètose ictéro-hémorragique (Société médicale des Hôpitaux, 5 juillet 1918).

- Séro-diagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique (Société médicale des Hôpitaux, 28 juin 1918).
- La spirochétose ictéro-hémorragique. Paris, Masson, 1919
- Mathieu.* — Typhus hépatique bénin, rechute, guérison (Revue de Médecine, juillet 1866).
- Un cas d'ictère fébrile à rechute (Gazette des Hôpitaux, 1891).
- Merklen.* — Sur une forme d'insuffisance hépato-rénale aiguë (Revue de Médecine, mars 1916).
- Ictère grave, hépato-néphrite aiguë massive (Société médicale des Hôpitaux, 19 mai 1916).
- Merklen et Lioust.* — Azotémie dans les ictères infectieux (Société médicale des Hôpitaux, février 1917).
- Pagniez et Sheikevitch.* — Un cas d'ictère avec néphrite (Société médicale des Hôpitaux, 7 juillet 1916).
- Pagniez.* — Hémorragies et troubles de la coagulation dans la spirochétose ictérigène (Société de Biologie, 10 novembre 1917).
- Paisseau.* — Sur un ictère épidémique observé au corps expéditionnaire des Dardanelles (Société médicale des Hôpitaux, 21 janvier 1916).
- Richardière.* — Sur un cas d'ictère grave à forme rénale (Semaine médicale, 1890).
- Reilly.* — Les formes graves de la spirochétose ictérigène. Thèse de Paris, 1919.
- Sacquépée et Boidin.* — Forme nerveuse de la spirochétose ictéro-hémorragique (Société médicale des Hôpitaux, 9 mars 1917).
- Sacquépée et Laroche (Guy).* — Spirochétose ictéro-hémorragique. Splénomégalie tardive (Société médicale des Hôpitaux, 3 mai 1917).
- Sasportès.* — Les formes fébriles de la spirochétose ictérigène. Thèse de Paris, 1918.
- Six.* — La spirochétose ictéro-hémorragique en France. Thèse de Paris, 1917.
- Valassopoulo.* — La spirochétose ictéro-hémorragique (Société médicale des Hôpitaux, 20 juillet 1917).

Villaret, Bénard, Dumont. — Spirochétose ictérogène autochtone à forme atypique, absence de pouvoir agglutinant du sérum sanguin (Société médicale des Hôpitaux, 31 octobre 1919).

Widal et Abrami. — Ictère grave infectieux avec rétention et urémie sèche par azotémie. Perméabilité des voies biliaires. Hyperplasie des cellules hépatiques (Société médicale des Hôpitaux, 13 novembre 1908).

